

Erreger

- Poliovirus (Enterovirus, Gruppe der Picornaviren). 3 Serotypen.

Epidemiologie

- **Übertragung:** enteral (fäkal-oral), evtl. auch durch Tröpfcheninfektion, Kinder häufiger betroffen als Erwachsene.
- **Infektiosität:** bis zu mehreren Monaten nach Infektion.
- **Inkubationszeit:** 1–3 Wochen.
- **Immunität:** typenspezifisch.
- **Meldepflicht:** bei Verdacht, Erkrankung und Tod.

Klinik – Verlauf

- **Subklinischer Verlauf** (> 90%): leichte grippale oder gastrointestinale Symptome.
- **Meningitischer Verlauf:** Meningismus (S. 632) mit Kopf- und Nackenschmerzen. Günstige Prognose. Sehr selten perakute Enzephalitis mit letalem Verlauf.
- **Paralytischer Verlauf:** schlaffe asymmetrische Lähmungen v. a. im Bereich der unteren Extremitäten mit Gefahr bleibender Schäden. Auch Atemlähmung möglich.

Differentialdiagnose

- **Guillain-Barré-Syndrom** (akute Polyneuroradikulitis): symmetrische Paresen, die an den Beinen meist stärker ausgeprägt sind als an den Armen. Häufig auch beidseitige Fazialisparese, sensorische Ausfälle. Kein Fieber, häufig nach Virusinfekten auftretend. Gefahr der Atemlähmung. Diagnose: Lumbalpunktion, im Liquor Eiweißvermehrung bei normaler Zellzahl. Therapie: symptomatisch. Prognose: meist Rückbildung innerhalb von 3–6 Mon.

Diagnostik

- Klinik.
- Labor:
 - Virusisolierung aus Stuhlproben, Rachenabstrich oder Liquor
 - serologische Methoden (Serokonversion, Titeranstieg) von eher untergeordeter Bedeutung.

Therapie – Prophylaxe

- Symptomatische Therapie, ggf. maschinelle Beatmung.
- Impfung:
 - orale Lebendimpfung (OPV) nach *Sabin* (z. B. Oral-Virelon®): 3 Impfdosen im Abstand von 6–8 Wochen, Auffrischimpfung alle 10 Jahre. Komplikation: sehr selten Impfpoliomyelitis
 - alternativ Impfung nach *Salk* mit inaktiviertem Polioimpfstoff (IPV, z. B. IPV-Mérieux®): 2 Dosen im Abstand von 4–8 Wochen i. m., 3. Dosis nach 1 Jahr i. m., Auffrischimpfung alle 5 Jahre.

Erreger

- FSME-Virus (Gruppe der Flaviviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch Zeckenbiß. Endemiegebiete in Ost- und Zentraleuropa sowie in Skandinavien. Jahreszeitliche Häufung von März bis November mit Gipfel in den Sommermonaten.
- **Inkubationszeit:** 5 – 14 Tage.
- **Immunität:** nach Ablauf der Infektion lebenslang.

Klinik

- In 70% der Fälle asymptomatischer Verlauf.
- Bei Symptomatik 2 Krankheitsphasen:
 - *Phase I:* grippale Beschwerden mit Fieber
 - *Phase II* (5 – 10% der Infizierten): nach fieberfreiem Intervall von ca. 1 Woche erneuter Fieberanstieg mit Symptomen einer Meningitis bzw. Meningoenzephalitis:
 - Übelkeit, Erbrechen
 - Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Meningitiszeichen (S. 632)
 - Bewußtseinsstörungen und neurologische Ausfälle.

Diagnostik

- Anamnese: vorausgegangener Zeckenbiß?, Klinik.
- Labor:
 - frische Infektion: FSME-IgM-AK positiv
 - Immunstatus: FSME-IgG-AK.
- Lumbalpunktion: Differentialdiagnose der Meningitiden (S. 632).

Differentialdiagnose

- Lyme-Erkrankung mit Meningitis/Enzephalitis (S. 600).
- Meningitis, Meningoenzephalitis anderer Genese (S. 632).

Therapie

- Symptomatisch: z. B. Bettruhe, ggf. intensivmedizinische Behandlung.

Prophylaxe

- Allgemein: Schutzkleidung beim Aufenthalt in Waldgebieten von Endemie-
regionen, ggf. vorsichtige Zeckenentfernung (kein Öl, kein Klebstoff, nicht
quetschen) mit Pinzette.
- Aktivimpfung von gefährdeten Personen in Endemiegebieten: z. B. FSME-Im-
mun® 1 Amp. = 0,5 ml an den Tagen 0 und 14 i. m., 3. Impfung nach 9–12
Monaten. Auffrischung nach 3–5 Jahren. *Nebenwirkungen*: lokale Reaktionen,
selten neurologische Störungen. *Kontraindikationen*: akute fieberhafte Infekte,
Allergie gegen Bestandteile des Impfstoffes.
- Passivimpfung postexpositionell: z. B. FSME-Immunglobulin Behring® 0,2 ml/
kgKG innerhalb von max. 4 Tagen nach Zeckenbiß i. m.

Prognose

- Meist folgenlose Ausheilung.
- Selten bleibende neurologische Ausfälle oder letaler Ausgang.

Erreger

- Gelbfiebervirus bzw. Dengue-Virus (Gruppe der Flaviviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch verschiedene Stechmücken. Endemiegebiete im tropischen Afrika sowie Mittel- und Südamerika, bei Dengue-Viren auch Asien und Australien. Erregerreservoir: Mensch (*Stadtgelbfieber*, Dengue-Fieber), Meerkatzen, Affen (*Dschungel-Gelbfieber*).
- **Inkubationszeit:** 3–7 Tage.
- **Immunität:** nach Ablauf der Infektion lebenslang.
- **Meldepflicht:** bei Gelbfieber Erkrankung und Tod.

Klinik

- **Gelbfieber:**
 - *Initialstadium* (Dauer ca. 3 Tage) mit plötzlich auftretendem Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit, relative (Fieber!) Bradykardie
 - *Zwischenstadium:* Normalisierung der Körpertemperatur, Heilung (ca. 80% der Infizierten) oder vorübergehende Remission für 1–2 Tage
 - *Stadium der Organschädigung* (ca. 20% der Infizierten): erneuter Fieberanstieg, Hepatitis, Nephritis, hämorrhagische Diathese, ZNS-Symptome.
- **Dengue-Fieber:** Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, ab dem 3. Tag scharlachähnliches oder vesikuläres Exanthem. Gelegentlich *hämorrhagisches Fieber* mit Symptomen ähnlich dem Gelbfieber.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Anamnese (kurz zurückliegende Tropenaufenthalte), Klinik (Fieverlauf).
- Labor: Antikörpernachweis: KBR (Serokonversion oder 4facher Titeranstieg), IgM-AK positiv; Virusisolierung aus dem Blut.
- **Differentialdiagnose:** Hepatitis (S. 372), Q-Fieber (S. 317), Morbus Weil (S. 599), Malaria (S. 606) u. a.

Therapie – Prophylaxe

- Bei V. a. Gelbfieber Isolierung in mückengeschützten Räumen.
- Symptomatische Therapie: ggf. intensivmedizinische Behandlung.
- Expositionsprophylaxe: vgl. S. 607.
- Impfung: Gelbfieber-Impfung (nur an zugelassenen Impfstellen) spätestens 10 Tage vor Beginn der Reise in Endemiegebiete. Ggf. Auffrischung nach 10 Jahren. Gegen Dengue-Fieber kein Impfstoff verfügbar.

Prognose

- Gelbfieber: Letalität bei Erwachsenen: 10–15%.
- Dengue-Fieber: gute Prognose mit geringer Letalität.

Erreger

- Rabiesvirus (Gruppe der Rhabdoviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** Biß- oder Kratzverletzung durch infizierte warmblütige Säugetiere. Hauptüberträger in Mitteleuropa ist der Fuchs.
- **Inkubationszeit:** sehr variabel, Tage bis Jahre.
- **Meldepflicht:** bei Verdacht, Erkrankung und Tod.

Klinik

- **Prodromalstadium:** Fieber, Übelkeit, Kopfschmerzen.
- **Exzitationsstadium:** motorische Unruhe, Krämpfe, Bewußtseinsstörungen, Licht-, Lärm-, Berührungsempfindlichkeit, Hydrophobie.
- **Paralytisches Stadium:** schlaffe Paresen, vom Bereich der Bißwunde innerhalb von Tagen progredient über den gesamten Körper übergreifend, Koma.

Diagnostik

- Anamnese (Tierkontakte), Klinik.
- Labor:
 - Virusnachweis:
 - Immunfluoreszenznachweis im Korneaabdrukpräparat
 - Virusisolierung aus Speichel und Urin (langwierig)
 - serologische Methoden: von untergeordneter Bedeutung.

Therapie – Prophylaxe

- Symptomatische Therapie: intensivmedizinische Behandlung.
- **Präexpositionelle Prophylaxe** bei Personen mit erhöhtem Risiko (Jäger, Tierarzt): Aktivimpfung (z. B. Rabivac®) an den Tagen 0, 28 und 56 i. m. 1. Auffrischung nach 1 Jahr dann alle 2–5 Jahre.
- **Postexpositionelle Prophylaxe:**
 - chirurgische Behandlung der Wunde ggf. einschließlich Tetanusimpfung (S. 597)
 - *Tollwutimpfung* simultan aktiv (s. o.) und passiv (20 IE/kgKG Tollwut-Immunoglobulin) an den Tagen 0, 3, 7, 14, 28 und 90 i. m. an verschiedenen Stellen. Abbruch der Impfserie, wenn das Tier 14 Tage gesund bleibt.

Prognose

- Nach Ausbruch der Erkrankung letaler Verlauf in fast 100%.

Erreger

- Influenzaviren (Orthomyxoviren). 3 Typen: A, B und C, zahlreiche Subtypen.

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch Tröpfcheninfektion. Häufig Epidemien und Pandemien (Typ A). Häufung von November bis April.
- **Inkubationszeit:** 1 – 5 Tage.
- **Immunität:** gegen Subtyp. Wiederholte Influenzainfektionen durch neue Subtypen möglich.
- **Meldepflicht:** bei Tod.

Klinik

- Häufig asymptomatischer oder leichter Verlauf (v. a. bei Typ B und C).
- Typische „Grippe“: Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Husten, Halsschmerzen, Schnupfen, gastrointestinale Beschwerden.

Komplikationen

- Pneumonie (ca. 10% d. F.): Viruspneumonie oder bakterielle Superinfektion.
- (Peri-)Myokarditis.
- Meningitis, Enzephalitis.
- Sinusitis,
- Otitis media.
- **Reye-Syndrom:** Enzephalopathie und Hepatopathie bei Influenza sowie anderen Virusinfekten und gleichzeitiger Einnahme von Salicylaten.

Diagnostik

- Klinik, epidemisches Auftreten.
- Labor (bei diagnostischer Unsicherheit und zur Typenbestimmung im Rahmen von Epidemien):
 - Virusisolierung aus Rachenabstrichen oder Rachenspülflüssigkeit
 - KBR, subtypenspezifische Diagnostik mit HHT (Hämagglutinationshemmtest): Nachweis von Titerbewegungen im Abstand von 2 Wochen.

Therapie – Prophylaxe

- Symptomatische Therapie: körperliche Schonung, ausreichende Flüssigkeitszufuhr, bei hohem Fieber oder zur Analgesie Paracetamol (S. 104).
- In der Frühphase (1. und 2. Krankheitstag) der Influenza A evtl. Gabe von Amantadin (z. B. Viregryt®). Nebenwirkungen: Zentralnervöse und gastrointestinale Störungen.
- Prophylaxe: bei Patienten mit Abwehrschwäche oder kardiopulmonalen Erkrankungen jährliche aktive *Grippeschutzimpfung* gegen den jeweils aktuellen Subtypen (z. B. Begrivac®, Mutagrip®). Nebenwirkungen: lokale Reaktionen, Allergien.

Erreger

- Mumpsvirus (Gruppe der Paramyxoviren)

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch Tröpfcheninfektion.
- **Infektiosität:** ca. 1 Woche vor bis 2 Wochen nach Auftreten der Symptome.
- **Inkubationszeit:** 2–3 Wochen.
- **Immunität:** nach Ablauf der Infektion lebenslang.

Klinik

- Allgemeinsymptome: Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen.
- **Parotitis epidemica:** schmerzhaftes Schwellen meist beider Speicheldrüsen.

Komplikationen

- Pankreatitis: evtl. Entwicklung eines Diabetes mellitus.
- Orchitis, Ovaritis: Gefahr der Sterilität (s. u.).
- Meningitis, selten Meningoenzephalitis.
- Selten Myokarditis, Polyarthritiden, Neuritiden des N. acusticus und N. facialis.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Klinik.
- Labor (bei atypischem Verlauf, diagnostischer Unsicherheit):
 - unspezifische Veränderungen: Amylaseerhöhung (Lipase normal)
 - Antikörpernachweis: KBR (Serokonversion oder 4facher Titeranstieg), Mumps-IgM positiv
 - Virusisolierung z. B. aus Rachenabstrich oder Liquor (selten indiziert).
- **Differentialdiagnose:** eitrige Parotitis, Ductus paroticus-Stein, Parotistumor.

Therapie – Prophylaxe

- Symptomatische Therapie: z. B. Umschläge, Breikost.
- Mumps-Orchitis: Hochlagerung der Hoden, Glukokortikoide ohne gesicherten Erfolg.
- Mumps-Pankreatitis: S. 365.
- Prophylaxe: Aktivimpfung im Kindesalter ab 12.–15. Lebensmonat, meist in Kombination mit Masern und Röteln-Impfung (z. B. M-M-R Vax®).

Prognose

- Meist folgenlose Ausheilung.
- Nach Orchitis Sterilität in ca. 10% der Fälle.
- Selten Taubheit infolge Meningitis bzw. N. acusticus-Neuritis.
- Bei Meningoenzephalitis auch letaler Verlauf möglich.

Erreger

- Masernvirus (Gruppe der Paramyxoviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch Tröpfcheninfektion auch über gewisse Entfernungen, z. B. von Zimmer zu Zimmer („fliegende Infektion“).
- **Infektiosität:** Beginn im Prodromalstadium, läßt mit Ausbruch des Exanthems nach und endet mit Abklingen des Exanthems.
- **Inkubationszeit:** 10–14 Tage.
- **Immunität:** nach Ablauf der Infektion lebenslang.
- **Meldepflicht:** bei Tod.

Klinik

- **Prodromalstadium** (3–5 Tage): Fieber, Konjunktivitis, Husten, Schnupfen. *Koplik-Flecken* (weißliche Stippchen mit rötlichem Hof) an der Wangenschleimhaut (Farbabb. 25a).
- **Exanthemstadium** (3–5 Tage): makulopapulöses, konfluierendes Exanthem, das vom Kopf (hinter den Ohren) ausgehend nach kaudal fortschreitet (Farbabb. 25b). Mit Beginn des Exanthems erneuter Fieberanstieg, nach Abklingen Entfieberung.

Komplikationen

- **Otitis media:** am häufigsten.
- **Pseudokrupp:** bereits im Prodromalstadium durch Laryngotracheitis.
- **Bronchopneumonie:** durch Fortschreiten einer Masernbronchitis oder durch bakterielle Superinfektion. Bei Immundefekten sog. Riesenzellpneumonie.
- **Toxisches Kreislaufversagen** bei schwerem Verlauf und Abwehrschwäche.
- **Masernenzephalitis:**
 - *akute postinfektiöse Enzephalitis* (am häufigsten): hohe Letalität, häufig Defektheilungen mit z. B. Intelligenzminderung und Epilepsie
 - *subakute sklerosierende Panenzephalitis* (= SSPE, selten): langsam fortschreitender Kortexverlust mit Manifestation erst nach Jahren.

Diagnostik

- Typische Klinik.
- Blutbild: Leukopenie, Lymphopenie.
- Antikörpernachweis im Serum (bei diagnostischer Unsicherheit): Bei frischer Infektion Nachweis von IgM-AK oder KBR (zweifache Bestimmung im Abstand von 2 Wo.: 4facher Titeranstieg oder Serokonversion).

Differentialdiagnose

- Allergisch toxische Exantheme.
- Scharlach, Röteln: vgl. S. 584.

Therapie – Prophylaxe

- Symptomatische Therapie, Isolierung bis zum Abklingen des Exanthems.
- Bei bakterieller Superinfektion Antibiotikatherapie (S. 613ff).
- Prophylaxe: Aktivimpfung im Kindesalter ab 12.–15. Lebensmonat, meist Kombination mit Mumps und Röteln-Impfung (z. B. M-M-R Vax®). Ggf. auch Passivimpfung möglich.

Prognose

- Ohne Komplikationen gut.
- Enzephalitis: Letalität 30%, SSPE fast immer letal.

32.17 Röteln

Erreger

- Rötelnvirus (Gruppe der Togaviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** durch Tröpfcheninfektion.
- **Infektiosität:** 2–4 Tage vor bis ca. 1 Woche nach Ausbruch des Exanthems.
- **Inkubationszeit:** 2–3 Wochen.
- **Immunität:** nach Ablauf der Infektion lebenslang.
- **Meldepflicht:** bei Rötelnembryopathie.

Klinik

- Häufig asymptomatisch.
- Kurzes fieberhaftes Initialstadium, evtl. mit milden katarrhalischen Symptomen, schmerzlosen Lymphknotenschwellungen und Splenomegalie.
- Exanthem (Farbabb. 26): makulös, feinfleckig, selten konfluierend mit Beginn hinter den Ohren, Ausbreitung auf den ganzen Körper. Dauer ca. 3 Tage.

Komplikationen

- Arthritiden, Thrombozytopenie, (Prognose gut), selten Enzephalitis.
- **Rötelnembryopathie:** pränatale Infektion mit höchstem Risiko im ersten Schwangerschaftsdrittel. Auftreten multipler schwerer Organschäden.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Klinik.
- Blutbild: evtl. Leukopenie mit relativer Lymphozytose.
- Erregerdiagnostik (ggf. in der Schwangerschaft):
 - Nachweis von IgM-AK im Serum bei V. a. frische Infektion der Schwangeren oder bei Neugeborenen
 - Nachweis von Rötelnvirus-RNA (PCR) aus kindlichem Blut oder Fruchtwasser bei V. a. pränatale Infektion.
- **Differentialdiagnose:** Masern, Scharlach (vgl. S. 584).

Therapie – Prophylaxe

- Postnatale Infektion: ggf. symptomatische Behandlung.
- Prophylaxe der pränatalen Infektion: bei Röteln-Exposition einer seronegativen Schwangeren Gabe von Röteln-Hyperimmunglobulin spätestens am 5. postexpositionellen Tag. Bei nachgewiesener Röteln-Infektion in der Schwangerschaft ggf. Interruptio.
- Prophylaxe der postnatalen Infektion: Aktivimpfung im Kindesalter ab 12.–15. Lebensmonat, meist in Kombination mit Masern und Mumps-Impfung (z. B. M-M-R Vax®). Röteln-Nachimpfung spätestens im 11.–14. Lebensjahr mit serologischer Kontrolle des Impferfolgs. Kontraindikation: Schwangerschaft, daher bis 3 Monate nach der Impfung Antikonception.

Erreger

- Parvovirus B19 (Gruppe der Parvoviren).

Epidemiologie

- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion, parenteral durch Blut und Blutprodukte.
- **Infektiosität:** 5 – 10 Tage nach Infektion.
- **Inkubationszeit:** 1 – 2 Wochen.

Klinik

- Kurzes Prodromalstadium mit milden grippalen Symptomen.
- Exanthem: makulopapulöses Exanthem mit zentraler Aufhellung (girlandenförmig) mit Beginn im Gesicht und Ausbreitung in die Extremitäten, Rumpf meist ausgespart. Dauer: ca. 10 Tage.

Komplikationen

- **Aplastische Anämie** und aplastische Krisen bei chronisch hämolytischen Anämien als Folge einer Infektion der erythropoetischen Knochenmarkszellen.
- **Pränatale Infektion:** evtl. Frühabort, Hydrops fetalis oder intrauteriner Fruchttod.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Klinik.
- Blutbild: evtl. Eosinophilie, leichte Leuko-, Lympho- oder Thrombopenie.
- Erregerdiagnostik (z. B. bei Schwangeren):
 - Nachweis von IgM-AK im Serum, ggf. im Fruchtwasser oder kindlichen Blut
 - Nachweis von Virus-DNA (PCR) aus kindlichem Blut oder Fruchtwasser bei V. a. pränatale Infektion.
- **Differentialdiagnose:** allergisch toxische Exantheme, Scharlach, Röteln (vgl. S. 584), bei aplastischer Anämie: S. 548.

Therapie

- Postnatale Infektion: ggf. symptomatische Behandlung, bei aplastischer Krise Erythrozytenkonzentrate.
- Pränatale Infektion: bei Hydrops fetalis intrauterine Austauschtransfusion.

Prognose

- Bei postnataler Infektion meist folgenlose Ausheilung.